

Contribution à l'Etude
de l'emploi de la Novocaïne intraveineuse
dans les traumatismes craniens

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le mardi 19 décembre 1944

PAR

JEAN CANET

né à Perpignan (Pyr.-Or.), le 29 mars 1918

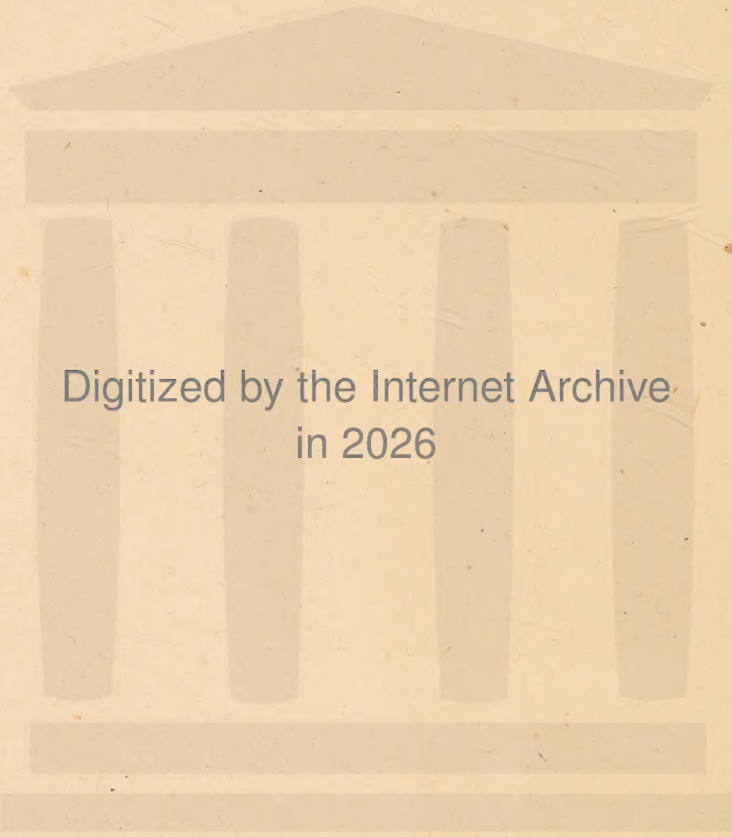
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. MASSABUAU, Professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs</i>
		AIMES, Professeur.		
		MOURGUES-MOLINES, agrégé		
		ROUX, agrégé.		

PERPIGNAN

IMPRIMERIE DU MIDI, 14, RUE DE LA LOGE

1945



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution à l'Etude de l'emploi de la Novocaïne intraveineuse
dans les traumatismes craniens

Contribution à l'Etude
de l'emploi de la Novocaïne intraveineuse
dans les traumatismes craniens

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le mardi 19 décembre 1944

PAR

JEAN CANET

né à Perpignan (Pyr.-Or.), le 29 mars 1918

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. MASSABUAU, Professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs</i>
		AIMES, Professeur.		
		MOURGUES-MOLINES, agrégé		
		ROUX, agrégé.		

PERPIGNAN

IMPRIMERIE DU MIDI, 14, RUE DE LA LOGE

1945

Visa CMI Montpellier 1204/P.-O.

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires :

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HÉDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie ..	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médec. expériment.	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGÈS.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ..	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médic. et clin. propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
—	GIRAUD, <i>doyen</i> .
—	MASSABUAU, <i>assesseur</i> .
Clinique chirurgicale	LAPEYRE.
—	—
Clinique obstétricale	EUZIERE, <i>doy. hon.</i>
Clinique des maladies ment. et nerveuses ..	BOUDET.
Clinique des maladies des enf. et hyg. 1 ^{er} âge.	MARGAROT.
Clinique de dermato-syphiligraphie	ETIENNE.
Clinique chirurg. infantile et orthopédie	JEANBRAU.
Clinique des maladies des voies urinaires ...	AIMES.
Clinique gynécologique	DEJEAN.
Clinique ophtalmologique	TERRACOL.
Clinique d'oto-rhino lar. et chir. maxillo-fac.	—

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.

Professeurs honoraires

MM. TÊDENAT, ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES.
BOSC, VILLARD, GRYNFELT,

Chargés d'enseignements complémentaires

Chimie	MM. MONNIER, <i>agrégé</i> .	Clinique de la tuberculose	MM. VIDAL, <i>professeur</i> .
Microbiologie ...	CARRERE, <i>agrégé</i> .	Pathologie et propé. chirurg.	MOURGUE-MOLINÉS, <i>agrégé</i> .
Hist. nat. méd. ...	HARANT, <i>agrégé</i> .	Pathol. chirurg.	—
Pharmacologie ..	HARANT, <i>agrégé</i> .	Chirurgie expér. ..	GUIBAL, <i>agrégé</i> .
Pathologie médic.	BOUCOMONT, <i>agr.</i>	Médecine, opérat. ..	ROUX, <i>agrégé</i> .
—	BERT, <i>agrégé</i> .	Accouchements ..	CADERAS DE KERLEAU, <i>agrégé</i> .
Propédeutiq. méd.	P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Stomatologie	HOUPERT, <i>doct. en méd.</i>
Clinique interne.	PUECH, <i>profes.</i>	—	—
Clinique des mal. contagieuses ...	JANBON, <i>profes.</i>	—	—

Agrégés en exercice

Médecine	MM. P. RIMBAUD.	Chirurgie	MM. MOURGUE-MOLINÉS.
—	BOUCOMONT.	—	GUIBAL.
—	BERT.	—	ROUX.
—	LAFON, <i>chargé d'agr.</i>	Urologie	TRUC.
Chimie	MONNIER.	Accouchements ..	CADERAS DE KERLEAU.
Bactériologie ...	CARRERE.	—	—
Hist. nat. médic. .	HARANT.	—	—



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Que la droiture et le labeur de leur vie
soient pour moi un exemple constant,
en même temps qu'une ligne de conduite.*

A MES SŒURS BIEN-AIMÉES

MARGUERITE — JEANNE — MAGDELEINE

A MON BEAU-FRÈRE

LE MÉDECIN-CAPITAINE RAYMOND SARROUY

*Dont l'exemple, en me précédant dans la voie,
m'a été salutaire.*

VI

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR MASSABUAU

Professeur de Clinique Chirurgicale.

*Il nous a fait l'honneur de présider notre thèse.
Nous lui exprimons nos plus vifs remerciements.*

A MON JURY DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR AIMES

Professeur de Clinique Obstétricale.

M. LE PROFESSEUR MOURGUES-MOLINES

M. LE PROFESSEUR ROUX

*Ils nous ont fait l'honneur d'être nos juges.
Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression
de nos hommages très respectueux.*

A MES MAÎTRES

de la Faculté de Médecine de Montpellier

A M. LE DOCTEUR ALBERT COURTY

Chef de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Montpellier.

*Il nous a guidé de ses précieux conseils
dans l'élaboration de ce travail.*

*Nous le prions de trouver ici, avec nos
remerciements les plus vifs, l'expression
de notre amitié.*

VII

A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL SAINT-JEAN DE PERPIGNAN

A M. LE DOCTEUR A. GASNÉ
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Jean.

*Il a guidé nos premiers pas.
Notre admiration pour son savoir n'a d'égale
que l'attachement que mérite sa personne.*

A LA RÉVÉRENDE MÈRE SUPÉRIEURE
ET AUX SŒURS DE L'HÔPITAL SAINT-JEAN

A MES CAMARADES D'INTERNAT

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

Ce n'est pas pour sacrifier à une « mode » thérapeutique qu'est né dans le service de M. le Professeur MASSABUAU l'emploi de la novocaïne en injections intra-veineuses dans le traitement des traumatismes crâniens.

Cette indication nouvelle d'une méthode déjà si largement utilisée dans diverses affections médicales et chirurgicales est en effet la suite logique de nos connaissances actuelles sur les propriétés de la novocaïne ainsi introduite dans l'organisme et sur son mécanisme d'action.

Nous nous proposons d'examiner attentivement neuf observations inédites de traumatismes crâniens dans lesquels les résultats obtenus ont été remarquables.

Nous verrons ensuite, à la lumière de nos connaissances générales sur la novocaïne et ses applications, comment s'expliquent nos observations, les possibilités d'avenir qu'elles ouvrent, le sens dans lequel il faut chercher pour arriver à des indications plus précises.

HISTORIQUE

DOS GHALI, BOURDIN et GUIOT, les premiers en 1941 dans le Service d'AMEUILLE à Paris, ont utilisé la voie veineuse chez l'homme et jugulé ainsi une crise d'asthme rebelle jusqu'alors à toute autre thérapeutique.

Ces auteurs avaient eu des précurseurs dans BIER puis HITZROT qui, dès 1908, injectaient leur solution de novocaïne dans les veines, mais à contre courant après avoir mis un garrot à la racine du membre ; ils lavaient ensuite soigneusement au sérum physiologique le système veineux ainsi injecté avant de relâcher le garrot. Ces essais n'avaient pas eu de suite pratique.

Indépendamment de la voie sous cutanée, la novocaïne avait été injectée dans les artères par GOYANES et RANSOHOFF chez l'animal, puis par DOS SANTOS, chez l'homme, enfin en 1918 par LERICHE, ce dernier voyait déjà dans ce procédé thérapeutique, agissant directement sur le système circulatoire périphérique, un des éléments de base de notre arsenal anti-infectieux moderne (l'idée Listérienne en 1939). C'est sans doute parce qu'elle a été d'abord apportée à l'organisme par voie artérielle, que la novocaïne n'a été utilisée que trois ans plus tard par voie veineuse, une sorte de croyance mystérieuse et sans assises scientifiques ayant fait penser aux médecins que le barrage capillaire était susceptible de pallier aux dangers que cette substance ainsi utilisée pouvait faire courir aux malades.

Depuis, la voie veineuse a pris une revanche éclatante.

L'énumération de ces indications médicales serait fastidieuse ; il nous suffit de les mentionner rapidement en attirant plus spécialement l'attention sur celles qui ont trait à des affections,

dans lesquelles des éléments évidents de parenté se retrouvent avec les lésions qui peuvent accompagner les traumatismes craniens.

Aussi aux dyspnées pulmonaires ou circulatoires, pour lesquelles les résultats ont été magnifiques et d'un grand intérêt dogmatique, allons-nous adjoindre les syndromes malins des maladies infectieuses et les accidents dus à certaines intolérances, notamment au novarsenobenzol (ALAJOUANINE et CATHALA).

Des indications chirurgicales nous retiendrons l'utilisation qui a été faite de la novocaïne intraveineuse dans le traitement des artérites et des phlébites, dans les suites opératoires (ileus spasmodique = Sénèque — Hoquet post-opératoire = Hepp) ; enfin et surtout l'utilisation dans les comas post-opératoires rapportée par Ch. RIBADEAU, DUMAS et J. GUILLAUME en 1942.

Cette dernière référence est la seule qui se rapproche de la nôtre puisqu'elle intéresse directement un processus physiopathologique d'origine purement cérébrale. Nous y reviendrons au cours de cette étude.

Il est à remarquer que c'est l'observation clinique qui est à la base de toutes les découvertes relatives à l'emploi de la novocaïne intraveineuse ; jusqu'à présent, à l'exception de quelques essais de G. TARDIEU en 1943, d'ailleurs infructueux de l'avis même de leur auteur, aucun travail expérimental n'est venu faciliter notre compréhension du mode d'action direct si curieux de ce produit.

Aussi ne craignons-nous pas d'aborder notre exposé en présentant d'emblée ce que nous avons vu.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Ibanez Fernand, 15 ans (Observation N° 9672), entré le 21 septembre 1942, sorti le 13 octobre 1942.

Fracture ouverte du crâne dans la région fronto-pariétale gauche (embarrure importante). Choc marqué.

Malgré l'agitation du blessé, on met en évidence une aphasie du type anarthrie ; la conscience est normale.

Il existe une légère paralysie faciale gauche et une paralysie du grand hypoglosse gauche ; par ailleurs, motricité et réflexivité normales.

Intervention immédiate : agrandissement de la brèche osseuse (6 m. $\times$ 8 cm.), détersion du foyer hémorragique et d'un petit foyer voisin de contusion cérébrale.

Fermeture de la dure mère et de la peau.

Consécutivement, le traitement classique auquel on adjoint la novocaïne intraveineuse à la dose journalière de 20 cc. donne une amélioration rapide des signes précédemment constatés à l'exception de l'anarthrie qui persiste plus longtemps, quelques syllabes étant encore difficiles à prononcer à la sortie du service.

OBSERVATION II

Frasson André, 27 ans. Entré le 3 octobre 1943. Sorti le 21 octobre 1943. N° 10545.

Commotion cérébrale avec léger degré d'hypertension intra-

crânienne consécutive à une chute de cheval. Pas de signe clinique, ni radiologique de fracture.

Sujet légèrement obnubilé — léger Kernig.

Hyperréflexivité diffuse, pouls à 60 — T° 37-3 à l'entrée. Ponction lombaire faite avant l'entrée = L C R légèrement sanglant. Deux jours après l'entrée, léger flou des bords de la papille en rapport avec un œdème probable ; hypertension de l'artère centrale de la rétine 50 mm. de mercure, des deux côtés. La température s'élève progressivement en quatre jours jusqu'à 38°5, cependant que le pouls se maintient à 60 ; la thérapeutique habituelle est appliquée tonocardiaques et antinfectieux, mais aussi pendant les quatre premiers jours sont injectés par voie veineuse 40 cc., puis 60, puis 80 cc. de sulfate de magnésie à 15 %. L'état d'obnubilation diminue progressivement.

A partir du quatrième jour, on injecte désormais : sulfate de magnésie, 40 cc. le soir, et syncaïne intraveineuse à 1 % : 20 cc. le matin.

Le pouls ne se modifie pas, mais exactement dès ce moment et progressivement, la T° diminue, les céphalées du malade s'atténuent. Au quatorzième jour, l'état du malade est parfait ; il sort du service complètement guéri quelques jours plus tard.

Noter l'absence d'action sur la tension artérielle.

OBSERVATION III

Gouat Henri, 21 ans (N° 10560). Entré le 8 octobre 1943, sorti le 9 novembre 1943.

Fracture du rocher droit, syndrome d'hypertension intracrânienne.

Renversé par un cheval. Entre dans le service avec une conscience extrêmement diminuée (une PL pratiquée par le médecin traitant aurait montré un L C R sanglant), T° normale ; pouls lent. Il n'y a aucun signe nerveux, notamment aucun signe végétatif central. Le blessé se plaint de céphalées occipitales intenses. Malgré le traitement classique auquel on ajoute 80 cc.

par jour de sulfate de magnésic à 15 % intraveineux, l'état au quatrième jour est toujours le même ; les céphalées sont encore importantes, le pouls à 60, la T° à 38° ; une P L montre une tension du L C R à 35 en position couchée ; il n'y a pas de blocage ; on enlève 1 cc. 1/2 de L C R, la tension descend à 15.

Dès lors on injecte matin et soir 10 cc. de syncaïne à 1 % (intraveineux), l'état, à partir de ce moment, s'améliore nettement ; l'obnubilation régresse et notamment les céphalées disparaissent.

Le malade sort guéri.

OBSERVATION IV

Cellier Gabriel, 39 ans (N° 10596). Entré le 25 octobre 1943, sorti le 9 novembre 1943.

Syndrome d'hypertension intracrânienne sans fracture. Plaie contuse de la région fronto-pariétale droite — gros hématome orbitaire. Aucune signe nerveux. Pouls arythmique, thérapeutique anti-infectieuse et toni-cardiaque habituelle. Dissociation du pouls et de la température dès l'arrivée, se maintient malgré le traitement par sulfate de magnésic intraveineux à la dose quotidienne de 40 cc. (2 fois 20 cc.) pendant 3 jours. A partir du quatrième jour deux injections intraveineuses quotidiennes de syncaïne à 1 % alternent avec les précédentes.

Il est difficile d'apprécier le retentissement sur le pouls qui à partir de ce moment-là devient d'une fréquence très variable alors qu'auparavant il était immuablement à 60.

Cependant, l'état du malade s'améliore, on cesse toute thérapeutique au huitième jour. Il sort complètement guéri 14 jours après son accident.

OBSERVATION V

Grenier Blanche, 40 ans (N° 10583). Entrée le 20 octobre 1943, sortie le 5 novembre 1943.

Fissure du pariétal droit avec syndrome commotionnel marqué.

Malade obnubilée sans signes neurologiques, sauf bradycardie à 70, et céphalées importantes. $T^{\circ} = 37^{\circ}9$. $TA = 12-7$.

Etat nauséux avec quelques vomissements.

Au 3^e jour, l'obnubilation s'est atténuée, mais les céphalées demeurent très accusées ainsi que les vomissements ; le pouls descend à 60. $TA = 12-7$.

Au 4^e jour, même état. Les injections de sulfate de magnésie, pratiquées durant ces deux jours, n'apportent aucune amélioration.

Au 5^e jour, injection intraveineuse de 20 cc. de novocaïne à 1 %, lentement, en 2 minutes environ.

Immédiatement, très grosse amélioration, cessation de céphalées, de nausées et des vomissements ; le pouls monte à 80 ; la prostration disparaît.

La P L montre un L C R clair et dont la tension en position couchée est de 15.

Le lendemain on répète l'injection de novocaïne, et à partir de ce moment tous les signes reviennent à la normale.

La malade sort guérie une huitaine de jours après.

OBSERVATION VI

Granier Bernard, 19 ans (N^o 11013). Entré le 26 mai 1944, sorti le 17 juin 1944.

Fracture de la voûte du crâne (région fronto-temporale gauche) sans déplacement.

A l'entrée : plaie contuse de la région fronto-pariétale gauche. Otorragie gauche. Epistaxis bilatérale.

Pas de signes d'irritation pyramidale. Pas de signes neurologiques anormaux.

Obnubilation intellectuelle très vive, le malade n'arrivant que difficilement à reconnaître son entourage et sa famille.

Pouls : 80 ; $TA : 9-6$; T° normale.

Immédiatement, excision et nettoyage de la plaie ; pas de manœuvres sur la voûte où n'existent que des fissures sans enfoncement.

Dès le lendemain, bradycardie progressive qui atteint 60 au troisième jour.

Traitement habituel (sulfamides, tonicardiaques strychnine).

Mais aussi injection intraveineuse de 20 cc. de syncaïne à 1 % le matin et de 20 cc de sulfate de magnésie à 15 % le soir.

Une amélioration très nette se produit le quatrième jour et, à partir de ce moment, va en se précisant, de sorte que le malade est guéri au 21^e jour.

OBSERVATION VII

Benyacoub Baptiste, 42 ans (N^o 11060). Entré le 18 juin 1944, sorti le 5 août 1944.

Fracture du rocher avec foyers importants de contusions cérébrales.

Hémiplégie droite consécutive, sans hypertension intracranienne.

Des trépano exploration ne révèlent pas d'hématome extra ou sous-dural, malgré L C R légèrement sanglant.

La novocaïne intraveineuse à la dose de 40 cc. par jour associée au sulfate de strychnine et aux médications habituelles n'amènent aucune amélioration chez ce malade qu'en désespoir de cause on adresse comme hémiplégique définitif dans le service des incurables.

OBSERVATION VIII

Marty, épouse Coste, 40 ans (N^o 11243). Entrée le 24 septembre 1944, sortie le 25 octobre 1944.

Chute de bicyclette ayant entraîné une perte de connaissance immédiate. Entre dans le service dans un état sub-comateux ; répond très irrégulièrement à des sommations fortes ; épisodes d'agitation marquée.

Signes neurologiques discrets : signe de BABINSKI fruste et inconstant à gauche. Pas de signes végétatifs. T° : 37°8 ; pouls : 90.

Localement : plaie contuse de la région frontale droite à deux travers de doigt au-dessus de l'arcade sourcilière.

Exploration et excision de cette plaie. Au cours de l'exploration, découverte d'un trait de fracture du frontal ne paraissant intéresser que la table externe. Désinfection et suture des parties molles par première intention avec drainage filiforme.

Traitement immédiat : glace sur la tête. Sulfamidothérapie et lavement au chloral. Sérum antitétanique.

Le lendemain, disparition du coma. Légère bradypsychie, 2 ou 3 vomissements dans la journée. T° et pouls normaux. Mais céphalée très vive à type de migraine droite. Injection I. V. quotidienne de 10 cc. de sulfate de magnésie. Aucune efficacité.

Le 9^e jour : état général satisfaisant mais céphalées toujours aussi importantes avec vertiges, 10 cc de syncaïne à 1 %, injection à rythme relativement rapide. Immédiatement après, petits troubles dus à l'injection et 1 heure à 1 h. 30 après, amélioration considérable des phénomènes douloureux.

Le 10^e jour : nouvelle injection poussée lentement ; guérison complète de la migraine une heure après l'injection.

Le 15^e jour : céphalées à nouveau, moins vives cependant. P L liquide clair, tension 30 en position couchée ; pas de blocage, soustraction de quelques gouttes de liquide. Aucun retentissement sur la céphalée.

Le 16^e jour : Novocaïne I. V. 10 cc., sédation des douleurs 1 h. 15 après l'injection, durée une dizaine d'heures.

Les 17^e, 18^e et 19^e jours : comme le 16^e, mêmes résultats.

Le 20^e jour : céphalée très atténuée.

Le 25^e jour : P L tension 30. Soustraction de 32 gouttes de L C R ramenant la tension à 20. Plus aucune céphalée.

Au bout d'un mois : la malade sort guérie du service, il per-

siste seulement un état vertigineux avec une lésion irritative labyrinthique gauche.

OBSERVATION IX

Arnasson Guy, 23 ans (N° 11283). Entré le 12 octobre 1944, sorti le 4 novembre 1944.

Commotion cérébrale. Chute de bicyclette avec perte de connaissance.

A son entrée dans le service : poly-traumatisé, sub-comateux avec délire doux.

Pas de plaies des parties molles du crâne. Hématome région temporale gauche. Pas de signes d'atteinte pyramidale, bradycardie à 44, T° 38°. Quelques minutes après son arrivée dans le service, le malade présente coup sur coup, à 3 ou 4 minutes d'intervalle, trois crises d'épilepsie généralisées typiques. Traitement immédiat des commotionnés craniens et injection I. V. de 20 cc. de sulfate de magnésie et de 20 cc. de novocaïne à 1 %. La nuit est calme — pas de nouvelle crise épileptique.

2° et 3° jours. — Obnubilation intellectuelle très importante. Radio = fracture du rocher. T° 38°4, pouls 46. Syncaïne I. V. 20 cc., sulfate de magnésie 20 cc. et strychnine T. A. 11.9.

4° jour. — P. L. liquide légèrement sanglant. Tension 40. Pas de blocage. Traitement : novocaïne et sulfate de magnésie 20 cc. et 20 cc. strychnine. T° décroissante, bradycardie persistante, T. A. 12,7.

5° jour. — Amélioration très sensible, l'obnubilation est moins importante. Le pouls passe de 46 à 66. Même thérapeutique que les jours précédents.

6° jour. — Amélioration persistante, malade reconnaît son entourage parfaitement. Agitation légère. Pouls 68. Uniquement novocaïne (20 cc.) et strychnine.

7° et 8° jours. — Peu de modifications. Novocaïne I. V. 10 cc. par jour. L'injection de novocaïne du 9° jour est poussée un peu

rapidement. Immédiatement après la fin de l'injection, crises subintrantes d'épilepsie localisées à l'hémiface droite. Durée de ces crises 2 heures ; puis arrêt spontané.

10^e jour. — Amélioration considérable. Conscience intégralement récupérée ; il persiste seulement un peu de céphalée. T° 37. T. A. : 11,5-6. Examen de fond d'œil : œdème de la papille bilatéral. P. L. décompressive. Tension au début de la P. L. 49 — à la fin 30.

Malade sort du service avec une otite subaiguë du côté de la fracture du rocher.



Nos observations prouvent que la novocaïne intraveineuse est susceptible d'agir efficacement sur un certain nombre de troubles consécutifs aux traumatismes crâniens.

Du point de vue analytique, nous pouvons dire que ce sont essentiellement : l'obnubilation, la diminution de la conscience, les céphalées, les nausées ou vomissements, la bradycardie qui sont le plus heureusement influencés.

Dans ces cas pris dès le début, l'action est rapide et se manifeste dans le quart d'heure qui suit l'injection. Par contre, les troubles du même ordre pouvant être considérés comme des séquelles du traumatisme ne s'améliorent parfois qu'au bout d'une ou deux heures.

La durée d'action est variable et il est intéressant de faire ici des constatations analogues à celles qui ont été rapportées après les infiltrations novocaïniques des ganglions sympathiques. Nous savons que ces infiltrations ont une action qui est tantôt immédiate et transitoire, tantôt immédiate et définitive, de telle sorte qu'alors il est des malades chez lesquels une seule injection peut suffire à atteindre le but cherché ; il en est d'autres, au contraire, pour lesquels les injections doivent être répétées.

Ce point de vue devra toujours être présent à l'esprit, lorsque l'on verra perdre le bénéfice d'une injection pratiquée quelques heures auparavant ; il conviendra de ne pas désespérer de la thérapeutique, mais au contraire de persévérer.

Pour l'instant, nous n'avons pu faire aucune constatation intéressante sur les modifications apportées à la tension artérielle.

La baisse de température a pu être constatée, mais d'une façon progressive et lente ; rien de précis ne peut être avancé sur ce point.

Certes, bien souvent, nous avons utilisé à la fois la novocaïne et les méthodes classiques de traitement, notamment la strychnine et le sulfate de magnésic intraveineux. Toujours, cependant, nous avons constaté une action beaucoup plus manifeste de la novocaïne que des autres thérapeutiques. Que l'on veuille bien se rapporter à nos observations : c'est lorsque la novocaïne rentre en jeu, seule ou associée, que l'amélioration se produit ; d'ailleurs, le malade lui-même ne s'y trompe pas, il arrive qu'il réclame ces injections dès que ces troubles reparaissent.

Dans un seul cas, le résultat a été nul (Obs. VII).

Ici, il existait sûrement des lésions cérébrales définitives à type de contusion puisque l'hémiplégie constituée aussitôt après le traumatisme n'a jamais régressé.

Il conviendrait à présent de se demander, de quel mécanisme physiologique résultaient les principaux symptômes sur lesquels la novocaïne a montré son efficacité.

Il nous est malheureusement très difficile d'apporter des précisions de cet ordre.

Nous savons qu'un même tableau clinique peut traduire des lésions très diverses, comme une même lésion est susceptible de se manifester sous des aspects bien différents.

La P. L. a été fort rarement pratiquée jusqu'à l'heure actuelle ; il est prouvé qu'elle ne peut nous donner aucun renseignement intéressant et sûr, sur la conduite à tenir dans les suites immédiates des traumatismes crâniens, puisque nous n'ignorons pas

non plus qu'elle peut être nocive du fait de la soustraction de L. C. R. qui l'accompagne. De même, nous ne notons qu'un seul examen de fond d'œil dans toutes nos observations.

Enfin nos cas ont, pour la plupart, à l'exception des traumatismes ouverts, été suffisamment légers, pour ne pas nécessiter de trépano-exploration.

Force nous est donc de nous contenter pour l'instant de données empiriques et de formuler les quelques hypothèses d'avenir que peut nous suggérer l'étude des propriétés générales de la novocaïne intraveineuse.

PROPRIÉTÉS GÉNÉRALES DE LA NOVACAÏNE

EN INJECTIONS I. V.

I. — ACTION PHYSIOLOGIQUE

Bien que connues d'une manière encore un peu fragmentaire, les propriétés générales de la novocaïne introduite par voie veineuse, méritent d'être rappelées.

La toxicité de ce corps ainsi administré est de 17 à 110 fois plus grande que lors de son administration par voie sous-cutanée (MEYER et GOTTLIEB). Ceci explique que pendant longtemps on ait pensé que les accidents consécutifs à une injection sous-cutanée de novocaïne étaient dus à l'introduction imprévue de ce corps dans une veine voisine. Il est certain que les accidents seraient fréquents si, par ailleurs, la destruction dans l'organisme ne se faisait pas très rapidement.

En 10 minutes (FROMHEZ), plus de la moitié de la dose mortelle est détruite dans le foie par saponification. Il convient donc de pratiquer toujours des injections extrêmement lentes (Expériences de HATCHER et EGGLESTONE) 10 cc. en 3 minutes — 15 cc. en 7 minutes par exemple.

A forte concentration et à fortes doses, la novocaïne agit sur le système nerveux central surtout par inhibition bulbaire ; la respiration, d'abord accélérée, diminue ensuite son rythme jusqu'à l'arrêt complet par paralysie du nerf phrénique ; l'hypothermie est fréquente quoique légère ; les centres vaso-moteurs ne sont atteints que plus tardivement.

Plus intéressant est le retentissement de la novocaïne intra-veineuse sur le système nerveux autonome.

Le vague est paralysé au niveau de son centre bulbaire, ce qui entraîne des conséquences viscérales faciles à prévoir.

Elle diminue le tonus sympathique des vaisseaux et provoque de la vasodilatation et de l'hypotension ; mais un point capital à retenir, c'est que les terminaisons nerveuses ou les fibres qu'elles innervent restent sensibles ou sont rendues plus sensibles à leurs excitants normaux comme l'adrénaline.

Sur le cœur, l'action antifibrillaire est manifeste, la T. A. est abaissée. En général, la diurèse est accrue.

La novocaïne diminue par ailleurs la contracture des muscles striés, d'où son emploi possible dans le tétanos.

Le tonus des muscles lisses est abaissé notamment au niveau de l'intestin, cependant que les mouvements péristaltiques sont plus accusés.

En somme, à côté de son effet anesthésique, la novocaïne intra-veineuse a une action anti-contracturante, vaso-dilatatrice et se révèle comme un excellent sympathicolytique.

II. — CONSÉQUENCES CLINIQUES

Chez l'homme, du point de vue clinique, l'injection s'accompagne d'une accélération du pouls et de la respiration, d'une petite diminution de la T. A. ; en général, la sensation de chaleur dans la face et le bras du côté injecté est légère ; un peu de larmolement peut apparaître. Dans la demi-heure qui suit l'injection, une crise polyurique est de règle.

III. — INCIDENTS

Les accidents sont absolument exceptionnels ; on ne rencontre notamment ni convulsions, ni pertes de connaissance, ni coma comme dans les injections hypodermiques ; aucun des ennuis de la cocaïne n'a été signalé.

Les incidents les plus fréquents consistent en petits vertiges, troubles visuels, sensations subjectives variées, rapidement disparus ; plus rarement peut survenir une paralysie transitoire du bras injecté ; enfin, exceptionnellement, apparaît un état d'ébriété avec pâleurs, nausées, bourdonnements d'oreilles, désagréables pour le malade, mais sans lendemain.

Les meilleurs antidotes à utiliser sont alors : la caféine, l'huile camphrée, l'éphédrine.

Une injection lente et prudente suffit d'ailleurs à prévenir ces incidents, bien qu'une trop grande lenteur soit à proscrire, car elle diminue l'effet du produit.

Dans toutes ces observations, c'est environ un régime de 10 cc. de la solution à 1 % pour deux minutes qui a été adopté ; une seule fois (observation 9), des crises d'épilepsie subintrantes, localisées à l'hémiface droite, se succédèrent pendant environ deux heures puis cessèrent spontanément : l'injection avait été trop rapide.

ESSAI D'INTERPRÉTATION DU MODE D'ACTION DE LA NOVOCÁÏNE INTRAVEINEUSE DANS LES TRAUMATISMES CRANIENS

L'interprétation du mode d'action de la novocaïne I. V., dans les traumatismes craniens, est subordonnée à la connaissance que nous pouvons avoir du mécanisme de production des troubles en cause.

Le groupement céphalées, nausées, ralentissement du pouls, obnubilation doit être mis indiscutablement sur le compte d'un déséquilibre dynamique intracranien ; c'est l'hypertension ou l'hypotension intracranienne qui se manifeste par ces signes.

Celle-là, plus fréquente que celle-ci, est responsable, dans la plupart des cas, des complications immédiates des traumatismes craniens. Or, cette hypertension intracranienne traduit, de l'avis de la plupart des auteurs, un certain degré d'œdème cérébral. Il semblerait par conséquent que la novocaïne agisse électivement sur l'œdème cérébral et sur l'hypertension intracranienne qu'il provoque.

C'est là une hypothèse séduisante et que nous allons essayer de vérifier en envisageant d'abord nos observations, puis les cas relevés dans la littérature, même dans des circonstances pathologiques autres que les traumatismes craniens.

Nous avons déjà dit que nos observations, cliniquement démonstratives, ne peuvent, par contre, nous donner que peu de précision quant au mécanisme physiopathologique qu'elles traduisent. Toutefois, certaines paraissent utilisables.

Dans l'observation II, l'hypertension intracrânienne est démontrée par l'hypertension de l'artère centrale de la rétine, associée au tableau clinique habituel. Il semble même, d'après les résultats de l'examen ophtalmoscopique, que ce soit l'oedème qui provoque cette hypertension. Il est regrettable que l'amélioration clinique consécutive à la thérapeutique novocaïnique n'ait pas été suivie par des examens oculaires successifs.

De la même manière, l'existence d'une hypertension intracrânienne est démontrée dans l'observation IX.

Plusieurs fois, des P. L. ont été pratiquées qui, soit qu'elles montrent un liquide sanglant, avec ou sans prise de la tension au Claude, soit un liquide d'aspect normal, ont toujours accusé une augmentation de la pression intrarachidienne ; si c'est là un résultat qui ne saurait être synonyme d'oedème, il a tout de même sa valeur dans le diagnostic d'hypertension intracrânienne. (Observations III, VIII, IX).

Il est donc logique de mettre dans tous ces cas les signes cliniques sur le compte de l'hypertension ; l'amélioration que donne la novocaïne prouve donc *son action dans le traitement de l'hypertension intracrânienne*.

En ce qui concerne l'oedème cérébral, nous ne pouvons raisonner encore qu'en retournant le problème et en montrant que précisément, la novocaïne intraveineuse est d'un effet remarquable sur l'oedème cérébral, en dehors des traumatismes crâniens.

Il est ainsi dans un certain nombre d'affections pour lesquelles cet œdème cérébral joue un rôle capital.

C'est lui que l'on retrouve dans les accidents dus à l'intolérance au novarsénobenzol (ALAJOUANINE et CATHALA), où la novocaïne a, de l'avis unanime, un rôle préventif et curatif indiscutable sur ces accidents.

Il est aussi la marque cérébrale des syndromes malins des maladies infectieuses dans lesquelles la novocaïne intraveineuse a pu être employée avec succès.

Enfin, si on en croit les publications les plus récentes, il

intervient dans la production du redoutable syndrome « pâleur-hyperthermie » du nourrisson (ALAJOUANINE-QUENU et ses collaborateurs).

Nous devons à l'obligeance de M. le Professeur ETIENNE l'observation suivante qui met bien en relief l'heureux effet de la novocaïne dans des circonstances vraiment spectaculaires.

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR ETIENNE

Ricoul Thérèse, âge 14 mois. Maladie de Gaucher.

13 novembre 1943. Splénectomie pour maladie de Gaucher. Intervention parfaite sans incidents.

A la fin de l'intervention, à 11 heures, T° 37°8, shock moyen. Traitement post-opératoire classique : hydratation intense. A 12 heures, température 38°8, enveloppements froids, lavements froids — tonocardiaques et syncortyl.

Au cours de l'après-midi, malgré la continuation du traitement symptomatique, le syndrome pâleur-hyperthermie s'accroît. A 24 heures, T° 40, état général altéré.

Le 14 novembre 1943. — Au cours de la matinée, amélioration légère. A 10 heures, T° 39. A 14 heures, enfant très agitée, respiration stertoreuse, pâleur impressionnante, T° 40°2, injection intrafontanellaire de 2 cc. de novocaïne à 1 %, amélioration immédiate de l'état général. La T° diminue progressivement pour tomber à 39° à 18 heures. Hydratation intensive et tonocardiaques associés.

A 24 heures, nouvelle poussée thermique, 39°6, et atteinte de l'état général ; pouls petit-filant. Nouvelle injection de 2 cc. de novocaïne dans la fontanelle. Chute de T° de 1° dans l'heure qui suit, et véritable résurrection de la petite malade.

18 novembre 1943. — Amélioration durable, T° 38°2. Bon état général.

Le 1^{er} décembre 1943. — L'enfant sort guérie.

Malgré que nous n'ignorions pas la fragilité des raisonnements par analogie en biologie, il y a là, cependant, des faits troublants et en faveur de l'action de la novocaïne intraveineuse sur l'œdème cérébral.

Mais cette action sur l'œdème cérébral n'est pas la seule qui puisse être invoquée pour expliquer l'amélioration des symptômes que nous avons énumérés à la suite de nos observations.

Ch. RIBADEAU, DUMAS et J. GUILLAUME nous en apportent la preuve. Ils ont obtenu une véritable résurrection dans un cas de coma avec syndrome neurovégétatif aigu survenu après l'ablation d'une tumeur pariétale volumineuse ; leur opéré fut immédiatement amélioré et consécutivement guéri par deux injections de 5 cc. pratiquées à quelques heures d'intervalle, alors qu'il était dans un état de torpeur marquée avec troubles des fonctions cardio-respiratoires et hyperthermie. Or, une sonde contenue dans les ventricules a prouvé qu'il n'avait existé, à aucun moment, d'hydropisie ventriculaire ni d'œdème cérébral. Il s'agissait, selon ces auteurs, d'une action directe sur les centres neuro-végétatifs diencéphaliques et bulbaires.

Et ceci nous amène à envisager le mécanisme intime de l'effet de la novocaïne au niveau du système nerveux central.

C'est le dérèglement vaso-moteur de l'encéphale qui, nous dit-on, produit l'œdème cérébral.

La congestion vasculaire, bien apparente sous le microscope, semble en témoigner. Elle est, avec la distension périvasculaire par œdème de l'espace de VIRCHOW-ROBIN, l'une des lésions les plus apparentes de l'œdème.

La novocaïne diminuant le tonus vasculaire des vaisseaux cérébraux comme elle le fait à n'importe quel point de l'organisme substitue un état anormal mais ordonné au dérèglement existant. C'est donc la modification du tonus vasculaire qui est la caractéristique essentielle du mode d'action de la novocaïne sur le système nerveux intracranien. Écoutons d'ailleurs ce que pense LERICHE d'un point de vue plus général : « C'est directe-

« ment sur l'endothélium vasculaire, doué d'une sensibilité
« particulière, que la novocaïne intervient ; les injections intra-
« veineuses et intraartérielles agiraient d'ailleurs de la même
« manière par les réactions vaso-motrices qu'elles produisent ;
« l'effet anesthésique direct sur les centres nerveux invoqué
« par DOS CHALI, BOURDIN et GUIOT, notamment pour expliquer
« la cessation brutale de la dyspnée asthmatique, peut exister,
« mais c'est l'effet vaso-moteur, qui en est la conséquence, qui
« paraît la chose essentielle ».

En somme, que ce dérèglement vaso-moteur produise ou non de l'œdème, quels que soient les troubles qui en sont la conséquence, il est susceptible d'être régularisé par la novocaïne.

Il est intéressant, à ce propos, de rappeler les récentes recherches de REILLY ; elles montrent le retentissement vasculaire des lésions centrales. REILLY prouve expérimentalement que l'excitation à distance des formations végétatives périphériques suffit à donner des lésions viscérales qui vont de la simple vaso-dilatation, à l'œdème et même aux hémorragies.

Une irritation centrale par du cantharidate de potassium dans la calotte pédonculaire par exemple produit les mêmes effets dans les territoires de la petite et de la grande circulation.

En supprimant les connexions nerveuses, il est facile de supprimer les accidents. D'où l'intérêt de paralyser le neurone intra-mural des vaisseaux quand les centres végétatifs sont lésés comme c'est le cas dans le coma.

Ce raisonnement nous paraît devoir s'appliquer identiquement aux formes mineures et aux formes graves des déséquilibres vasculaires cérébraux. Que ces dérèglements portent sur les éléments végétatifs ou cérébro-spinaux, qu'ils aient par conséquent des retentissements cliniques multiformes, la novocaïne, par son action directe sur les centres ou sur l'endothélium vasculaire, ne pourra que les améliorer en coupant le réflexe nocif.

INDICATIONS DE LA NOVOCAÏNE INTRAVEINEUSE DANS LES TRAUMATISMES CRANIENS

Voilà pourquoi les indications de la novocaïne intraveineuse nous paraissent devoir être étendues.

Quel est le traumatisme crânien qui ne s'accompagne pas de dérèglement vaso-moteur au moins localisé ?

A côté de l'hypertension intracrânienne et de l'œdème cérébral, toute lésion en foyer est susceptible, dans son voisinage, de présenter les troubles réversibles qui accusent le tableau clinique.

Dans le « syndrome de la tige cérébrale » lui-même, l'élément de gravité dépend précisément du degré des troubles vaso-moteurs.

C'est dire qu'il faudra faire systématiquement de la novocaïne intraveineuse à tous les traumatismes crâniens au même titre qu'il est systématique d'instituer une thérapeutique anti-infectieuse ou toni-cardiaque.

Les thérapeutiques classiques doivent cependant continuer à être utilisées et nous n'oserions pas encore, en cas d'hypertension intracrânienne, ne pas répéter en même temps que celles de novocaïne, les injections hypotoniques de sulfate de magnésie.

Certes, les observations que nous apportons concernent surtout des troubles sans grande gravité.

Il conviendrait de voir ce qui résulte des injections novocaïniques dans les cas graves lorsque le coma est profond et que la perturbation végétative est grave.

Il est possible alors que la technique à adopter soit différente de celle que nous avons employée.

La novocaïne, offerte par à coups à l'organisme par injections répétées, peut être insuffisante ; n'y aurait-il pas lieu, alors, d'utiliser le goutte à goutte novocaïnique tel qu'il a été mis au point pour certaines affections médicales à crises subintrantes ?

Sans être taxé de paradoxe, une certaine analogie peut être faite entre le mode d'utilisation de l'adrénaline dans le choc par exemple et celui de la novocaïne.

Qui sait d'ailleurs si la voie veineuse est préférable à la voie intraartérielle ?

Cette dernière a donné de merveilleux résultats dans le traitement des ramollissements cérébraux.

Il est vraisemblable que son extension à la thérapeutique des traumatismes craniens serait fructueuse.

Voilà des idées pour l'avenir.

Un appoint intéressant devrait, sur ces questions, être apporté par les néro-chirurgiens. Leurs traumatismes localisés, pour ainsi dire dirigés, la facilité de leurs explorations sont bien plus propices à l'investigation que les lésions diffuses que nous donnent les traumatismes accidentels.

CONCLUSION

Les injections de novocaïne intraveineuse nous ont donné dans neuf cas de traumatismes craniens, des résultats intéressants. Elles agissent notamment sur l'obnubation, les céphalées, les nausées ou les vomissements, la bradycardie.

C'est tantôt une disparition immédiate de ces troubles qui se maintient définitivement, tantôt une amélioration progressive susceptible de donner une guérison plus rapide que les moyens classiques habituellement employés.

Ces moyens ne doivent pas être négligés.

Du point de vue technique, la lenteur de l'injection est un facteur de succès ; les incidents deviennent ainsi exceptionnels, la répétition des injections doit être poursuivie jusqu'à guérison.

C'est à l'action de ce produit sur le syndrome d'hypertension intracranienne, donc très vraisemblablement sur l'œdème cérébral, que nous devons la plupart de nos résultats.

L'étude des propriétés de la novocaïne intraveineuse nous permet de penser que le *primum-movens* de cette action est la régularisation du déséquilibre vaso-moteur qui naît du traumatisme ; toutefois, la modification directe des réactions anormales des centres nerveux ne saurait être exclue, et les deux processus : action directe, action vaso-motrice, s'interpénètrent le plus souvent.

Nous pensons, de ce fait, que toutes les lésions réversibles qui accompagnent les traumatismes craniens sont justiciables de cette thérapeutique.

Dans les cas très graves, dont nous n'avons encore pas l'expérience, la voie intraartérielle ou la perfusion intraveineuse lente mérite d'être essayées

BIBLIOGRAPHIE

1. — ALAJOUANINE et R. THUREL
La pathologie de la circulation cérébrale. — *Revue de Neurologie*, juin 1936, p. 1.276.
2. — P. AMEUILLE
Novocaïne intraveineuse et troubles respiratoires. — *Progrès Médical*, 1943.
3. — M. ARNAUD, J.-E. PAILLAS et A. GAUJOUX
Les réactions de la tige cérébrale au cours des hématoses traumatiques intracrâniens. — *Presse Médicale*, n^{os} 44-45, 1941, 21-24 mai.
4. — Jean GOSSET
Sur les fièvres post-opératoires. — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1941.
5. — René HAZARD
La novocaïne et ses actions pharmacodynamiques. — *Progrès Médical*, 10 septembre 1943, n^o 27.
6. — JOURNE et CHIFFRAUX
La novocaïne en injections intraveineuses. Indications médicales et chirurgicales. — *La Médecine Tropicale*, n^o 1, 1944, page 66.
7. — R. LERICHE
De l'injection intraveineuse et intraartérielle de novocaïne comme méthode générale de vaso-dilatation provoquée par action sur l'endothélium. — *Le Progrès Médical*, 10 novembre 1942, n^o 25.
8. — J.-E. PAILLAS
L'œdème cérébral. — *Marseille Médical*, 1942, p. 140.
9. — QUENU - ALAJOUANINE - BASCOURT - HOURET et BOIDIN
Le rôle de l'œdème cérébral dans le syndrome pâleur hyperthermie. — *Revue de Neurologie*, juin 1936, p. 1.416.

10. — Ch. RIBADEAU, DUMAS et J. GUILLAUME
Action remarquable de la novocaïne intraveineuse sur un coma
avec syndrome neuro-végétatif survenu après l'ablation
d'une tumeur pariétale volumineuse. — *Société de Neuro-
logie*, 5 mars 1942.
11. — O. SARRADON
Les problèmes pathologiques actuels des spasmes vasculaires,
cérébraux. — *Actualités Médico-Chirurgicales*.
12. — G. TARDIEU
Recherches sur l'emploi de la novocaïne et de la morphine
par voie veineuse dans le traitement du collapsus vascu-
laire et de l'œdème pulmonaire d'origine nerveuse. —
G. Tardieu : *Revue de Neurologie*, 4 février 1943.
13. — VAN HAECKE, A. BRETON et GUIDOUX
La novocaïne intraveineuse. — *Presse Médicale*, 26 juin 1943.



TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
HISTORIQUE	11
Observations	13
Propriétés générales de la novocaïne en injection I. V. ..	23
I. — Action physiologique	23
II. — Conséquences cliniques	24
III. — Incidents ;	24
Essai d'interprétation du mode d'action de la novocaïne intraveineuse dans les traumatismes craniens	26
Indication de la novocaïne intraveineuse dans les trau- matismes craniens	31
Conclusion	33
BIBLIOGRAPHIE	35

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu
la Thèse ayant pour titre :

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'EMPLOI
DE LA NOVOCAINE INTRAVEINEUSE
DANS LES TRAUMATISMES CRANIENS

par M. CANET Jean.

Je pense que la Faculté peut en permettre
l'impression.

Montpellier, le 13 décembre 1944.

Le Professeur,
MASSABUAU.

Le Président examinera la Thèse en manuscrit, il la signera, et sera garant
tant des principes que des opinions qui y seront émis en tout ce qui touche
la religion, l'ordre public et les mœurs.

VU :

Montpellier, le 14 décembre 1944.

Pour le Doyen :

L'Assesseur,
MASSABUAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 15 décembre 1944.

Pour le Recteur :

Le Doyen délégué,
MATHIAS.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme
propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni
improbation.

